Phys.
0 29 31

Aus der medizinischen Universitätsklinik Augusta-Hospital Köln
(Direktor Prof. Dr. med. Külbs)

Lane Medical Library

Die Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose mit Kongorot.

(Auszug aus der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Köln

vorgelegt von

TRUDE LÖWENSTEIN

aus Köln.

Promoviert am 7. Juli 1931

Köln 1931

Aus der medizinischen Universitätsklinik Augusta-Hospital Köln
(Direktor Prof. Dr. med. Külbs)

Die Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose mit Kongorot.

(Auszug aus der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Köln

vorgelegt von

TRUDE LÖWENSTEIN
aus Köln.

Promoviert am 7. Juli 1931

Köln 1931

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Köln

Referent: Prof. Dr. Külbs.

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe, und daß dieselbe noch von keiner anderen Fakultät abgelehnt wurde.

Trude Löwenstein.

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin", Bd. 73, 5. u. 6. Heft.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9.

(Aus der Med. Univ.-Klinik Augustahospital, Köln [Direktor: Prof. Dr. *Külbs*].)

Die Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose mit Kongorot.

Von

Trude Löwenstein, cand. med.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. Juni 1930.)

Die Diagnostik der Lungentuberkulose stützt sich auf physikalische und biologische Methoden. Abgesehen von der schon lange gebräuchlichen Perkussion und Auscultation benutzen wir heute das Röntgenbild, das Blutbild, die Senkungsgeschwindigkeit u. a. Trotz dieser vielseitigen Möglichkeiten, Stützen in der Diagnose zu gewinnen, bleibt immer noch eine Anzahl von Fällen übrig, bei denen es schwer ist, den Charakter und damit in gewissem Sinn die Prognose einer Tuberkulose zu beurteilen. Die *Kongorotprobe* versucht hier mit einer weiteren Hilfsmethode eine Lücke auszufüllen. Die Methode ist zu jung, um ihren Wert heute ganz zu übersehen, aber trotzdem erscheint sie uns geeignet, in vielen Fällen die Diagnose der Qualität einer Tuberkulose durch einen Einblick in den gegenwärtigen Abwehrzustand des Organismus zu erleichtern.

Der Versuch *Wedekinds*[1] einer Tuberkulosetherapie mit feinstverteiltem Kohlenstaub und die sich daraus ergebenden Bearbeitungen über den Effekt der Zuführung grobdisperser Substanzen im Tierversuch *(Gickler*[2]*)* sowie die Darlegungen von *Wedekind*, *Wienert* und *Becker*[3] über die Blutstillung mit Kongorot lassen es als naheliegend erscheinen, daß bei der Tuberkulose die Funktion des retikulo-endothelialen Schutzapparates (R. E.S.) eine große Rolle spielt.

Auf Anregung von *Wedekind* soll im folgenden versucht werden, einen Zusammenhang zwischen der sog. Funktionsprüfung dieses Zellsystems mit der Qualität einer vorliegenden Lungentuberkulose zu finden.

Im Jahre 1913 prägte *Aschoff* zum ersten Male den Begriff des retikulo-endothelialen Apparates (R. E. A.). Vorbereitend hierfür waren *Ranviers*, *Metschnikoffs*, *Marchands* Arbeiten über phagocytäre Leistungen gewisser Zellen und die Feststellung von ihren Beziehungen zum intermediären Stoffwechsel durch *Landau und Mac Nee*, sowie *Goldmanns* und *Ribberts* Untersuchungen über die Vitalfärbung derselben.

Danach setzte eine große Zahl von Untersuchungen ein, die sich mit der morphologischen Abgrenzbarkeit und der Funktion des R. E. A. im physiologischen

und pathologischen Geschehen des Organismus beschäftigten. Heute vertreten viele Autoren (darunter *Siegmund* [4] und *Lepehne* [5]) den Standpunkt, daß es sich bei dem R. E. A. nicht um einen histologisch abgrenzbaren Zellkomplex in verschiedenen Organen handelt, sondern daß die Menge dieser Zellen des Bindegewebes, die sich u. a. durch Aufnahme von elektronegativen Substanzen aus der Blut- und Lymphbahn, durch Antitoxinbildung, durch Beeinflussung des Wasserhaushaltes [6] betätigen, weitgehend von ihrer funktionellen Beanspruchung durch den intermediären Stoffwechsel abhängt.

Es ist festgestellt, daß z. B. ein bakterieller Infekt eine funktionelle Mehrbeanspruchung für den retikulo-endothelialen Bindegewebsapparat darstellt und bestimmte Infektionserreger auch eine Reizbeantwortung in bestimmter morphologischer Form zur Folge haben.

Dies gilt auch für die Tuberkulose, deren Reaktion durch das R. E. S. im Tuberkel besteht *(Pagel* [7], *Castrén* [8], *Goedel* [9]*)*. Im folgenden wollen wir nur von der Lungenphthise sprechen. In den letzten Jahren wurde von vielen Seiten *(Ranke, Simon, Redeker, Assmann)* grundlegend Neues über die häufig eine bestimmte Prognose gestattenden Formen der Tuberkulose gebracht. Als klinisch wichtigste möchte ich folgende anführen: 1. Die proliferative oder produktive Form mit Wucherungen von Epitheloid- und Riesenzellen, umgrenzt von Bindegewebe, das von Lymphocyten durchsetzt ist, 2. Die indurierte, aus der produktiven hervorgehende Form und die Cirrhose, bei der Schrumpfung vorherrscht, und aktive Prozesse fast oder ganz fehlen, 3. die exsudative, rasch gelatinös werdende und verkäsende, zu weiter fressenden Cavernen neigende Form.

Es ist im einzelnen oft schwer zu sagen, welche von diesen Formen vorliegt, und nicht selten ist man gezwungen, eine kombinierte Form anzunehmen. Die wesentlichste Unterstützung gibt ohne Frage das Röntgenbild, jedoch ist man weitgehend von der Technik der Aufnahmen abhängig. Betrachtet man die Beziehungen zwischen R. E. A. und Tuberkulose, so liegt die Frage nahe: *Zeigt das R. E. S. bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose eine entsprechende klinisch faßbare Verschiedenheit in der Reaktion*? Und weiterhin: *Zeigt sich dadurch ein Weg zur feineren Diagnose*?

Wir suchten in Verfolgung dieses Gedankens nach einer Methode, die beim lebenden Menschen einen gewissen Einblick in die Funktion des retikulo-endothelialen Apparates gestattet. Bei bisherigen Prüfungen injizierten die Untersucher intravenös eine elektronegative speicherbare Substanz. Die Menge des in einer bestimmten Zeit verschwundenen Stoffes gilt als abhängig von der Speicherfähigkeit, einer Teilfunktion des R. E. A., und wird als Hinweis auf die Gesamtfunktion angesehen.

Das *Saxl-Donath*sche [10] Verfahren fand bei seinen Erfindern und einigen anderen Untersuchern Anwendung. *Saxl* und *Donath* bringen eine Ölemulsion (Oleoconiol), deren Fetteilchen höchstens die Größe der Hämoconien erreichen, in die Blutbahn und benutzen die Einschaltung

des retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates in den Fettstoffwechsel als Hinweis auf seine Funktionstüchtigkeit. Die Fetteilchen bleiben im Blute unverändert und werden von den Zellen des R. E. A. aufgenommen. Der im Blut zurückbleibende Rest von Fetteilchen zeigt die Menge der zur Aufnahme gelangten an.

Methodik.

Saxl und *Donath* injizieren 5 ccm Oleoconiol, eine 20 %ige Ölemulsion (Chemosanwerke in Wien), intravenös. Nach 1 Minute entnehmen sie aus der Fingerbeere etwas Blut zur Herstellung eines dünnen Ausstrichs und untersuchen ihn im Dunkelfeld auf seinen Fetteilchengehalt. Das gleiche geschieht alle 3 Minuten, solange noch deutliche Spuren von Fett sichtbar sind.

Die Menge der Teilchen wird geschätzt und danach mit +++, ++, +, ± bezeichnet. Beim normalen Menschen finden sich in der ersten Minute ++, nach 6—9 Minuten noch Spuren ± von Fetteilchen im Blute.

Diese Methode schien uns trotz kleiner erforderlicher Blutmengen wenig geeignet, denn sie erfordert viel Übung und ist der subjektiven Beurteilung des einzelnen Beobachters überlassen. Besonders hielten uns Schädigungen, die man beobachtet hat, von ihrer Anwendung ab. *Saxl* und *Donath* selbst sahen bei 2 Fällen von schwerer kardialer Stauung und Endokarditis mit akuten septischen Erscheinungen eine unliebsame Reaktion, und *Wigand* und *Heitz*[11] beobachteten bei der Mehrzahl der von ihnen in gleicher Weise untersuchten Patienten Druckgefühl auf der Brust, Atemnot, Hitzegefühl im Kopf, wiederholt Schüttelfröste, einmal Erbrechen. Die Erscheinungen klangen in wenigen Stunden ab.

Lithioncarmin macht nach Angabe von *Paschkis*[12] evtl. Schüttelfröste, Trypanblau hat eine Haut- und Sklerenfärbung zur Folge.

Demnach schien uns das *Adler*- und *Reimann*sche[13] Verfahren der *intravenösen Einverleibung des Kongorot*, dessen sich zahlreiche Untersucher in ähnlicher Weise bedienten, am besten geeignet. Kongorot, ein elektronegativer Farbstoff, wird nach Untersuchungen von *Bennhold*[14], *Adler* und *Reimann*, *Griesbach*[15] an die Plasmakolloide gebunden, verläßt in 24 Stunden die Blutbahn, wird normalerweise in der Galle und nur bei gewissen pathologischen Zuständen zum großen Teil auf dem Wege über die Nieren ausgeschieden.

Solche Veränderungen bestehen 1. bei der tubulären Nierenaffektion, was nach *Bennhold* wahrscheinlich die Folge einer stark herabgesetzten Adsorptionsfähigkeit der Serumkolloide für das Kongorot sein soll, und 2. bei Amyloidose infolge einer besonderen Affinität der amyloiden Substanz zum Kongorot (*Bennhold*[16], *Strasser*[17]).

Methode.

Wir entnehmen morgens dem nüchternen Patienten 2 ccm zitriertes Blut zur Anstellung der Westergreenschen Senkungsreaktion, anschließend etwa 12 ccm Blut und injizieren dann je nach Körpergewicht *10,5—11,5* ccm *1%ige sterile*

wässerige Kongorotlösung. Auf die Menge des injizierten Mittels kommt es nicht an, denn selbst bei dreifacher Anfangskonzentration erhielten *Adler* und *Reimann* gleiche Resultate bei demselben Individuum. Nach 4 Minuten Entnahme von 5 ccm, nach weiteren 56 Minuten (also 1 Stunde post injectionem) wiederum 5 ccm Blutentnahme. Etwa 24 Stunden nach der Injektion zentrifugieren wir das vorsichtig abpipettierte gefärbte und ungefärbte Serum der 3 Blutentnahmen. Das Serum muß hämolysefrei sein. Dann stellen wir uns aus dem ungefärbten Serum mit 1: 10 000 wässeriger Kongorotlösung, beide gemischt im Verhältnis 1: 1 den Inhalt zu einem *Vergleichskeil* des *Autenrieth*schen Colorimeters her. Man braucht hierzu 5—6 ccm Serum. Das zu untersuchende gefärbte Serum der 4-Minuten-Entnahme wird zu gleichen Teilen mit Aqua destillata gemischt, desgleichen die 1-Stunden-Entnahme. Hierzu benötigt man je 1,5 ccm Serum. Dann colorimetriert man beide nacheinander gegen den Vergleichskeil im *Autenrieth*schen Colorimeter. Den Prozentsatz des nach 1 Stunde noch im Blute vorhandenen Farbstoffs (Speicherungs-Index) ersieht man aus einer selbst hergestellten Eichungskurve, wobei man den Kongorotgehalt nach 4 Minuten als 100% in die Verrechnung aufnimmt, denn nach 4 Minuten kreist das Kongorot gleichmäßig im Blut und beginnt nach 10 Minuten abzunehmen. Wir halten es für wichtig, der *Adler-Reimann*schen Angabe entsprechend in beiden Gefäßen 50% Wasser, 50% Serum und Kongorot zu vergleichen und verzichten nicht wie einige andere Untersucher auf das Vergleichsserum, um einen möglichst übereinstimmenden Farbton zu erreichen*.

Wir untersuchten im ganzen *65* an *Lungentuberkulose* leidende Patienten, davon einen nach $6^1/_2$ Monaten zum 2. Mal, und zwar den physikalischen und röntgenologischen Lungenbefund, die Blutkörperchensenkungsreaktion nach *Westergreen*, das Differentialblutbild nach *Schilling* und die Prozentzahl des nach 1 Stunde im Blute zurückgebliebenen Kongorot (Speicherungs-Index).

An Hand dieses Materials stellten wir fest, daß zwischen den altbekannten diagnostischen Hilfsmitteln keine strikte Parallelität besteht, insbesondere zeigte sich *kein übereinstimmendes Verhalten zwischen Senkungsreaktion, Blutbild und röntgenologischem Befund.*

Dann suchten wir nach einer evtl. vorhandenen Gleichmäßigkeit zwischen 1. auscultatorischem und perkutorischem Befund und Speicherungs-Index, 2. Senkung und Speicherungs-Index, 3. Blutbild und Speicherungs-Index und 4. zwischen röntgenologisch festgestellter Ausbreitung

---

* Während unserer Untersuchungen arbeitete *Wedekind* eine Methode (Modifikation von *Nikolaeff* und *Tichomiroff*[18]) aus, mit deren Hilfe man vollkommen gleiche Farbtöne bei kleinen Blutmengen erhält. Man benötigt etwa je 0,5—1 ccm hämolysefreies Serum, gewonnen in den gleichen Zeitabständen wie vorher angegeben. Man füllt die beiden gefärbten Sera in 2 graduierte Röhrchen, die in ihren Ausmaßen der Größe eines Hämometerröhrchens nach *Sahli* entsprechen, verdünnt das stärker konzentrierte Serum mit dem ungefärbten Serum bis zur Farbgleichheit und liest kurze Zeit (1 Minute) darauf den erreichten Teilstrich ab.

Diese Methode ist ganz einwandfrei und unterliegt auch nicht der von *Heilmeyer*[19] festgestellten Ungenauigkeit. Es ergab sich nämlich aus *Heilmeyers* Versuchen, daß die Farbtöne einer wässerigen Kongorotlösung und einer Serum-Kongorotlösung gleicher Konzentration etwas verschieden sind.

Hersteller einer besonders geeigneten Farblösung „Tebegnost" Firma Nordmark-Hamburg.

entsprechend dem *Turban*schen Schema und Speicherungs-Index. Keiner der an Hand der nebenstehenden Tabelle angestellten Vergleiche ergab ein einigermassen gleichlaufendes Verhalten, dagegen beobachteten wir eine *auffallende Parallelität zwischen der röntgenologischen Qualitätsdiagnose und dem Kongorot-Speicherungs-Index.*

21 von unseren Geamtfällen, die röntgenologisch als produktiv oder *vorwiegend produktiv* mit vereinzelten exsudativen Herden oder auch als cirrhotisch zu deuten sind, hatten einen *Speicherungs-Index* von *43,4%—65,9%*. Außerdem hatten wir 5 produktive Fälle, die ein davon abweichendes Verhalten zeigten. *28* als *exsudativ* oder vorwiegend exsudativ mit vereinzelten produktiven Herdchen gedeutete Fälle zeigten einen *Speicherungs-Index* von *68,2—95,3%*. 3 Fälle hatten ein abweichendes Verhalten. Die *Mischformen* (5 Fälle) fanden sich vorwiegend zwischen *66%* und *69,7%*. 4 Mischformen zeigten einen höheren oder niederen Speicherungs-Index.

Betrachten wir als Beispiel zu 1. den Fall 9, der durch das Fehlen von Rasselgeräuschen auscultatorisch keinen Anhalt für einen aktiven, insbesondere exsudativen Prozeß bietet. Dagegen zeigt er im Röntgenbild, in der Senkungsreaktion und durch die schlechte Kongorotspeicherung (89,1%) seinen ernsten Charakter, in gleicher Weise Fall 54 (69,1%) und 66 (74,7%) und ähnlich Fall 12 (81,6%), bei denen auch feuchte Rasselgeräusche fehlen. Fall 27 (68,2%) und 53 (66%) zeigen ebenfalls keine Nebengeräusche. Andererseits finden sich bei relativ gutartigen Prozessen wie Fall 41 (53,7%) und Fall 6 (56,7%) noch Kavernengeräusche bei einem jetzt produktiven Prozeß. Auch in Fall 4 (55,7%) und 19 (63,1%) finden sich reichlich feuchte und trockene Rasselgeräusche, und doch sind röntgenologischer Befund und Kongorotspeicherungs-Index ein Hinweis auf einen verhältnismäßig gutartigen Prozeß, obschon die Senkung hoch ist. Auch der perkutorische Befund ergab keine Parallelität mit dem röntgenologisch festgestellten Charakter der Krankheit.

2. Nun zur *Senkungsreaktion* als Hinweis für die Schwere des Prozesses: Bei Fall 3 (80,6%) ist sie verhältnismäßig gering mit 7 (in der 1. Stunde) : 25 (in der 2. Stunde) (*Westergreen*sche Zahl 10), desgleichen bei Fall 34 (68,5%) mit 6 :17 am Ende eines achtwöchigen Krankenhausaufenthaltes, desgleichen bei Fall 24 (68,2%) mit 6: 20 nach wochenlangem Krankenhausaufenthalt, ebenso bei Fall 27 (68,2%) mit 3: 11, und doch darf sie nicht über die Schwere der Tuberkulose, die bei den eben angeführten Fällen röntgenologisch und durch den Speicherungs-Index von exsudativem bzw. produktiv-exsudativem Charakter ist, hinwegtäuschen.

Andererseits zeigt u. a. der indurierende Prozeß bei Fall 23 (47,4%) eine hohe Senkung von 35:50, der produktive von Fall 46 (56,3%) eine von 35:80 trotz langen Krankenhausaufenthaltes, der cirrhotische Prozeß von Fall 65 (58,7%) eine von 31: 60.

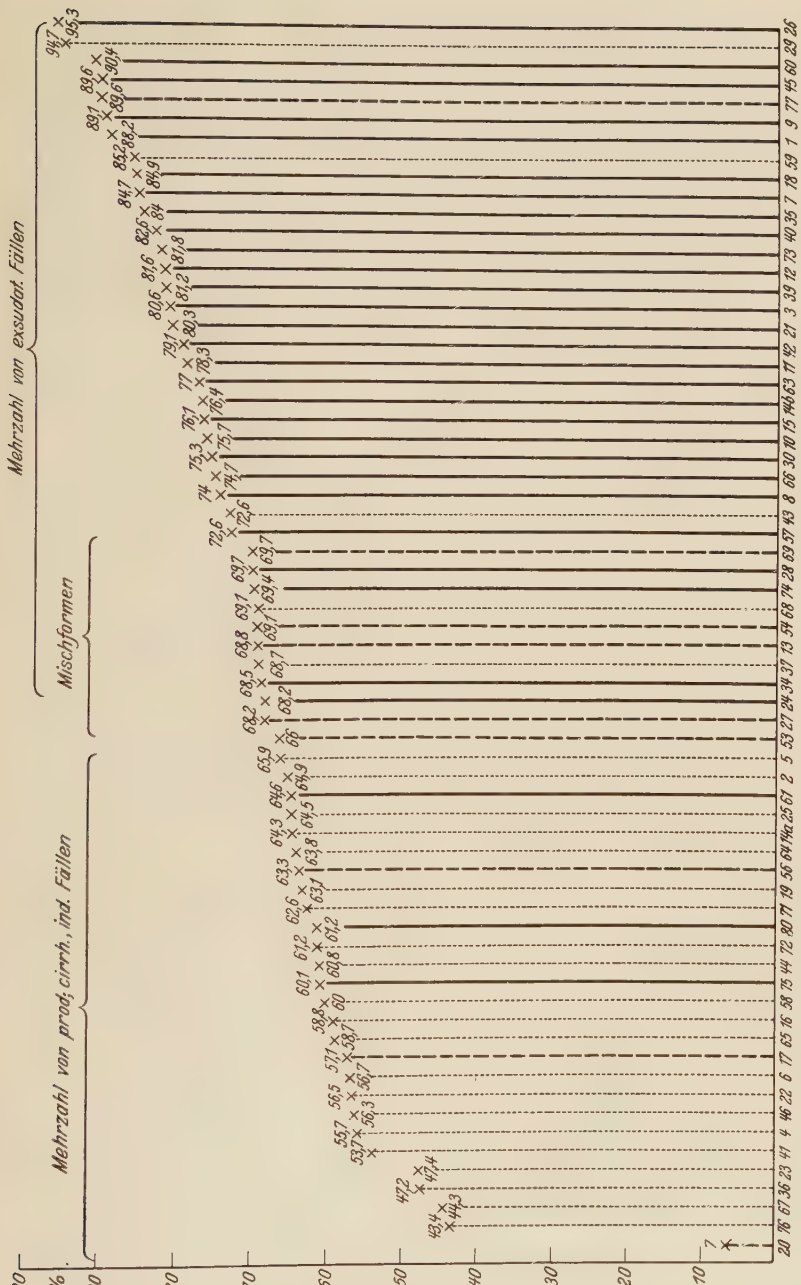
Mehrzahl von exsudat. Fällen
Mischformen
Mehrzahl von prod. cirrh., ind. Fällen
Prozentzahl des im Blut zurückgehaltenen Kongorots (Sp.-J.)
100
%
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Nummer der Tuberkulosefälle, geordnet nach der Höhe des Speicherungsindex
20 86 67 36 23 41 4 46 22 6 17 65 16 58 75 44 72 80 71 19 56 64 14 25 61 2 5 53 27 24 34 37 13 54 68 74 28 69 57 43 8 66 30 10 15 48 63 11 42 21 3 39 12 73 40 35 7 78 59 1 9 77 45 60 29 26
produktive, cirrhotische und indurierte Form; produktiv-exsudative und exsudativ-produktive Mischform; exsudative Form.

Abb. 1.

3. Das *Blutbild*: Es zeigt sowohl bei niederem Speicherungs-Index Fall 67 (44,3%), Fall 36 (47,2%), Fall 23 (47,4%), sowie Fall 6, 25, 2, 5, 27, 24, 54, wie bei hohem Speicherungs-Index (Fälle 66, 42, 39, 12, 40, 45, 26) eine starke Lymphocytose. Darunter befinden sich Patienten mit röntgenologisch ausgeheilten, produktiven, exsudativ-produktiven und exsudativen Prozessen.

Andererseits findet man Leukocytosen bei niederem und hohem Speicherungs-Index, bei Prozessen von röntgenologisch verschiedener Form, z. B. Fälle 4, 6, 65, 19, 64, 25, 53, 24, 28, 66, 10, 3, 39, 18, 45, 60, 26, so daß auch das Blutbild kein Hilfsmittel zur Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose ist und in keiner Beziehung zum Speicherungs-Index steht.

4. Ein *Vergleich zwischen Kongorotspeicherungs-Index und der nach Turban durchgeführten Stadieneinteilung* ergibt *keine Abhängigkeit* des Speicherungs-Index von der Ausbreitung der Tuberkulose.

So zeigt z. B. Fall 4 in Stadium 3 eine gute Speicherung bei produktiver Form, desgleichen Fall 46 in Stadium 3, desgleichen Fall 14 in Stadium 3. Es handelt sich bei diesen Kranken um Tuberkulöse, die im Röntgenbild über die ganzen Lungen verstreute Herde aufweisen, jedoch Speicherungs-Index und genaue Betrachtung des Röntgenbildes zeigen dennoch die gutartige Form.

Anders bei den Fällen 66, 15, 42 und 39, bei denen nur ein Lappen oder ein Teil davon ergriffen ist. Der Speicherungs-Index ist aber hoch (76,1—81,2%), und die Qualitätsdiagnose des Röntgenbildes ergibt exsudative Tuberkulose. Von diesen Fällen ist 39 (81,2%) besonders interessant, denn es handelt sich um einen im Röntgenbild wenig auffallenden exsudativen Prozeß, der nur eine Stück eines Oberlappens ergriffen hat, in dem sich auch Kreideherde finden, dabei ist die Senkung normal mit 5: 8, und dennoch zeigt sich der Speicherungs-Index sehr hoch. Genauer röntgenologischer Befund und Speicherungs-Index machen aber aufmerksam auf die ungünstige Form der Tuberkulose, wozu auch das stark veränderte Blutbild beiträgt.

Während wir also bei allen Formen der Tuberkulose ausgebreitete auscultatorische und perkutorische Befunde, hohe Senkungen, Lymphocytosen, Leukocytosen und auch gegenteilige Befunde in wechselnder Weise feststellten, zeigte sich der Speicherungs-Index weitgehend der Qualitätsdiagnose des Röntgenbildes parallelgehend, von cirrhotischer über produktive Form bis zum exsudativen Charakter der Phthise zahlenmäßig ansteigend.

Als Belege hierfür betrachtet man am besten die untenstehende Tabelle, besonders die eben angeführten Fälle, die durch ältere Hilfsmittel leicht irreführend hätten gedeutet werden können, z. B. Fall 23 (47,4%), Fall 4 (55,7%), Fall 6 (56,7%) und 65 (58,7%). Röntgenologische Qualitätsdiagnosen und gleichzeitig Speicherungs-Index beruhigen über den relativ gutartigen Charakter der Tuberkulose.

Anders z. B. Fall 39 (81,2%), 3 (80,6%), 34 (68,5%), 24 (68,2%), die durch röntgenologische Diagnose und Speicherungs-Index ihren ernsten exsudativen Charakter zeigen.

Einige der untersuchten Fälle entsprachen in ihrem Speicherungsindex nicht der röntgenologischen Qualitätsdiagnose. Bei verschiedenen hiervon erklären im folgenden andere Faktoren den hohen Speicherungsindex.

Bei Fall 20 handelt es sich z. B. um eine Amyloidose mit besonders schnellem Farbstoffschwund, die zwar klinisch bei Anstellung der Kongorotprobe noch nicht durch Eiweiß im Urin usw. zu beweisen, aber durch ein 9 Monate lang fistelndes Pleuraempyem hinreichend begründet war *(Bennhold* [14], *Strasser)*. 6 Monate nach Anstellung der Probe fand sich bei der Sektion der Patientin starke Amyloidose der Milz und der Leber. Ob bei der auffallend guten Speicherung des Falles 76 (43,4%), der eine Senkung von 109:120 hatte und im Laufe der Krankenhausbeobachtung seinen Charakter von exsudativer zu cirrhotischer Form besserte, etwa eine beginnende Amyloidose mitspricht, ist nicht zu entscheiden.

Bei Fall 43, der röntgenologisch nur chronisch indurierte Hili zeigte und röntgenologisch und klinisch keinen sicheren Anhalt für eine aktive Tuberkulose gab, handelt es sich um eine Frau in der Lactation.

Ähnlich Fall 37: Es handelt sich um eine Frau 3 Wochen post abortum, die in der Gravidität klinisch und röntgenologisch eine sichere aktive Tuberkulose aufgewiesen hatte und nun nach Unterbrechung röntgenologisch keine aktiven Herde mehr zeigte. Diese 2 Fälle werden sich bei der folgenden Besprechung klären.

Der mit der Qualitätsdiagnose nach dem Röntgenbild nicht übereinstimmende Speicherungsindex der Fälle 17, 75, 80, 56, 61, 68, 59, 77, 29 ist nicht zu deuten. 3 produktive Fälle speicherten weniger Farbstoff als die Mehrzahl der produktiven, ebenso 1 gemischter. 3 exsudative und 2 gemischte speicherten mehr als die Mehrzahl der Fälle gleichen Charakters.

Wie ist der Zusammenhang zwischen Krankheitsprozeß und Kongorotretention aufzufassen?

Die Ansichten darüber sind nicht einheitlich. 1. hängt das Verschwinden dieses elektronegativen Farbstoffes nach bisherigen Forschungen weitgehend vom Zustande der speicherfähigen Zellen des R. E. A. ab. *(Adler* und *Reimann*, *Saxl* und *Donath* [6], *Nikolaeff* und *Tichomiroff*, *Wilensky* [20], *Schellong* und *Eisler* [21], *Mario Massa* [22], *Lepehne* [23], *Schönig* [24].) 2. spielen nach Ansicht anderer Untersucher die Eiweißstoffe des Blutes als Verteiler des Kongorot eine Rolle *(Bennhold* [16]).

Für die Abhängigkeit vom Zustande des R.E.S. sprechen folgende Beobachtungen: Kongorot wurde in Zellen des R. E. A. histologisch nachgewiesen, und zwar nach intraperitonealer Injektion in Histiocyten des Netzes *(Adler* und *Reimann)*, nach intravenöser Injektion in Bindegewebsfasern, in der Rattenmilz, wahrscheinlich, jedoch nicht sicher, in Leber und Milz im frischen Zupfpräparat durch *Paschkis*, im Plexus chorioideus *(Schläpfer* [25]), im Endothel und in den *Kupffer*schen Sternzellen der Leber, im Reticulum und Endothel der Lymphknotensinus und in Histiocyten des Unterhautzellgewebes durch *Wilensky*, in Leukocyten, in Milz und *Kupffer*schen Sternzellen und im Endothel der Lungencapillaren sowie als Farbkörner in phagocytierten Erythrocyten in R. E. - Zellen *(Nikolaeff* und *Tichomiroff* [18]). *Adler* erhielt intravitale Färbung des R. E. S. bei einem Patienten, dem er in moribundem Zustand 80 ccm 1%ige Kongorotlösung i. v. injiziert hatte.

Ta-

♂ männlich, ♀ weiblich, % Giemen. Pfeifen und Schnurren, .. nicht klingendes
E Eosinophile, Jg Jugendliche, St Stabkernige,

Nr.	Geschlecht	Name	Alter	Auscultatorische Nebengeräusche	Blutkörper-Senkung
1	♀	B. H. (WaR. +)	33	 00000	70 : 105
2	♂♂♂♀♀	P. J.	35	%%%%%	23 : 50
3		N. B.	35	0000	7 : 25
4		G. B.	36	%%% 000000	36 : 60
5		H. Z.	23	... 000	42 : 61
6		M. M.	15	%%%% 0000	15 : 54
7	♀♂♂♀	M. S.	18	%%%%%	67 : 88
8		M. B.	19	....	75 : 115
9		F. W.	31	keine Nebengeräusche	62 : 103
10	♂	P. S.	68	%%%%%	28 : 60
11	♂♂♂♂♀	W. W.	21	 00000	30 : 78
12		F. St.	40	%%%%%%	60 : 90
13		H. V.	29	%%%%%%%%	65 : 105
14a	♀♀♂♂♂♂♀	M. G.	26	%%%%%%%%%	41 : 67
14b		M. G.	27	%%%%	50 : 79
15		S. B.	43	 0000	76 : 104
16		J. H.	35	%%%%%	22 : 38
17		L. O.	49	%%%%%	20 : 39
18		K. S.	19	 00000	30 : 70
19		B. P.	17	0000	34 : 57
20		M. Th.	29	%%%%%	50 : 90
21		M. L.	32	.....	22 : 42
22	♀♀♂♂♀♀	L. M.	25	%%%%%% 00000	1 : 3
23		M. C.	30	keine Nebengeräusche	35 : 50
24		P. K.	29	.....	6 : 20
25		C. B.	23	~~~	17 : 34
26		M. S.	25	%%%%% 0000	28 : 40
27	♂♂♂♀♀♂	J. G.	43	keine Nebengeräusche	3 : 11
28		A. P.	40	%%%%%	33 : 68
29		L. Th.	32		18 : 33
30		G. R.	27	%%%% 00	17 : 46
31		T. M. (Endocarditis acuta)	16	Syst. Ger. an der Mitr. 2. P. T. etwas akzent.	90 : 119
32	♂	H. K. (Acrtenaneurysma)	65		16 : 32
33	♂	W. S. (Bronchitis chronica)	24	%%%%%	2 : 6
34	♂♂	F. N.	16	fehlt	6 : 17
35		F. K.	47	.....	45 : 76
36	♂♂♀♂	H. W.	33	keine Nebengeräusche	1 : 3
37		G. K.	22	 00000	15 : 37
38a	♂	W. G. (Asthma bronchiale)	47	%%%%%%	18 : 29

belle 1.

Rasseln (Knacken), 00 klingendes Rasseln, ⌇ pleuritisches Reiben, B Basophile, S Segmentkernige, L Lymphocyten, M Monocyten.

Differentialblutbild	Stadium nach Turban	Charakter	Speicherungs-Index
E 5 Jg 1 St 4 S 72 L 16 M 2	III	exsudativ	88,2
St 2 S 67 L 28 M 3	I	produktiv	64,9
B 1 E 1 St 10 S 73 L 13 M 2	III	*exsudativ* (cirrhotisch)	80,6
E 4 St 9 S 54 L 29 M 4	III	produktiv	55,7
E 1 St 2 S 59 L 33 M 5	II	produktiv (Kaverne)	65,9
E 1 St 10 S 52 L 27 M 10	II	produktiv (Kaverne, Pneumothorax)	56,7
St 1 S 69 L 29 M 1	II	exsudativ	84,7
St 2 S 74 L 19 M 5	III	exsudativ	74,0
E 1 St 3 S 70 L 22 M 4	II	*exsudativ* (cirrhotisch) (Einschmelzungsherde)	89,1
E 1 St 16 S 59 L 19 M 5	III	*exsudativ* (cirrhotisch)	75,7
St 7 S 76 L 16 M 1	III	exsudativ	78,3
E 2 Jg 1 St 6 S 60 L 26 M 5	III	*exsudativ* (cirrhotisch)	81,6
E 1 St 4 S 64 L 26 M 5	III	*exsudativ*, produktiv, cirrhotisch	68,8
St 2 S 65 L 25 M 8	II	produktiv	64,3
Jg 2 St 7 S 54 L 30 M 7	III	exsudativ (Zerfallsherd?)	76,4
St 2 S 83 L 14 M 1	I	exsudativ	76,1
E 1 St 15 S 66 L 17 M 1	II	produktiv (Kaverne)	58,8
E 2 St 10 S 55 L 27 M 6	III	exsudativ, produktiv	57,1
St 9 S 61 L 22 M 7	III	exsudativ	84,9
E 1 St 10 S 53 L 31 M 5	II	produktiv	63,1
Jg 1 St 3 S 68 L 24 M 4	III	*exsudativ*, produktiv	7,0
St 1 S 76 L 22 M 1	III	exsudativ (Spontanpneumothorax)	80,3
St 2 S 68 L 27 M 3	II	produktiv	56,5
St 4 S 71 L 25	I	cirrhotisch	47,4
E 1 St 7 S 58 L 33 M 1	I	exsudativ (Kaverne)	68,2
B 1 E 1 St 13 S 39 L 40 M 6	I	produktiv	64,5
E 2 St 8 S 46 L 40 M 4	II	exsudativ (Kaverne mit Sekretspiegel)	95,3
E 2 St 5 S 63 L 28 M 2	II	produktiv, exsudativ	68,2
E 1 St 9 S 65 L 24 M 1	III	exsudativ	69,7
St 2 S 66 L 27 M 5	II	indurierend, cirrhotisch	94,7
S 78 L 21 M 1	III	exsudativ	75,3
Jg 1 St 11 S 59 L 28 M 1		Kugelherz, Zwerchfell rechts angesogen	73,1
E 1 St 1 S 70 L 22 M 6		ausgedehntes Aortenaneurysma, Vergrößerung des linken Ventrikels	73,2
E 1 St 1 S 61 L 29 M 8		alte Pleuritis links	81,3
fehlt	II	exsudativ	68,5
E 4 St 1 S 67 L 24 M 4	III	*exsudativ* (produktiv) (Kaverne)	84,0
E 2 St 4 S 56 L 35 M 3	II	indurierend	47,2
E 1 St 6 S 60 L 30 M 3	II	verkalkt, nicht aktiv	68,7
E 7 St 1 S 54 L 34 M 4			94,3

Nr.	Geschlecht	Name	Alter	Auscultatorische Nebengeräusche	Blutkörper-Senkung
38b	♂	W. G	47		
39	♂♀	J. N.	29	keine Nebengeräusche	5 : 8
40	♂♀	M. H.	46	%%% 0000	52 : 88
41	♂♀	W. M.	19	....	23 : 60
42	♂♀	C. K.	32	.....	30 : 75
43	♀	A. D.	31	keine Nebengeräusche	12 : 23
44	♂	F. B.	42	keine Nebengeräusche	4 : 10
45	♂	W. S.	22	..... ~~~	68 : 100
46	♂	J. B.	18	%%	35 : 80
47a	♂	J. E. (Asthma bronchiale) . .	35	%%%%%%%%	2 : 9
47b	♂	J. E.	35		
48	♂	A. K. (Lues cerebri)	61		
49	♂	W. N. (Arteriosklerose) . . .	74		
50	♂	J. A. (Tabes dors., Atr. N. II) . . .	51		
51	♂	M. W. (Arteriosklerose) . . .	63		
52	♂	P.L.(Lungenabsceß)	50	% 00000	105 : 126
53	♂	P. D.	22	keine Nebengeräusche	20 : 42
54	♀	C. F.	21	keine Nebengeräusche	29 : 55
55a	♂	H. T. (Asthma bronchiale) . .	26	%%%%%%%%	2 : 4
55b	♂	H. T.	26		
56	♂♀	M. H.	33	00	74 : 110
57	♂♀	A. G.	34	00000	42 : 80
58	♀	G. K.	27	keine Nebengeräusche	8 : 20
59	♂	A. Z.	23	keine Nebengeräusche	5 : 21
60	♂	H. K.	72	%	75 : 85
61	♂	A. S.	31	.....	90 : 110
62	♂	C. M. (Quinckesches Ödem) .	22		
63	♀	M. R.	33	... 0000	80 : 110
64	♂	G. B.	25	.....	15 : 42
65	♂	C. D.	35	.....	31 : 60
66	♂	C. T.	48	keine Nebengeräusche	70 : 117
67	♂	W. M.	20	keine Nebengeräusche	1 : 3
68	♂♀	M. R.	29	keine Nebengeräusche	11 : 27
69	♂	H. B.	35	.....	98 : 110
70	♂	M. B. (Cystitis) .	39		2 : 4
71	♂	K. B.	44	keine Nebengeräusche	2 : 8
72	♂	J. S.	45	...	7 : 15
73	♂	W. R.	26	... 00	48 : 73
74	♂	P. W.	20	 00	49 : 82
75	♂♀	E. M.	26	%%%%%	23 : 67
76	♀	K. K.	23	fehlt	109 : 120
77	♀	W. K.	28	 0000	37 : 52
78	♀	C. S. (Mitralins.)	23	syst. Ger. an der Mitr.	6 : 14
79	♂	P. (Adipositas) . .	60		
80	♂	O. W.	60	0000	3 : 6

Differentialblutbild	Stadium nach Turban	Charakter	Speicherungs-Index
			63,1
St 10 S 43 L 44 M 3	I	exsudativ	81,2
St 4 S 63 L 33	III	exsudativ (Kaverne?)	82,6
S 65 L 29 M 6	II	produktiv (Kaverne)	53,7
St 5 S 65 L 29 M 1	I	exsudativ	79,1
St 2 S 57 L 38 M 3		chronisch indurierte Hili	72,6
E 1 St 3 S 55 L 40 M 1		Hilus-Spitzen-Bahn	60,8
E 1 St 6 S 54 L 33 M 6	III	exsudativ	89,6
E 1 St 2 S 68 L 27 M 2	III	produktiv	56,3
E 6 St 1 S 53 L 38 M 2			124,1
			45,0
			63,7
St 10 S 64 L 22 M 4		relaxatio, adhaesio diaphr.	79,1?
St 8 S 69 L 23			52,0
			83,6
St 19 S 66 L 15		Ringschattenbildung links unten	83,1
E 2 St 10 S 66 L 21 M 1	II	exsudativ, produktiv, indurierend	66,0
St 3 S 49 L 43 M 5	II	*exsudativ* (produktiv)	69,1
E 6 St 1 S 57 L 32 M 4			44,8
			63,5
St 2 S 54 L 43 M 1	I	produktiv, exsudativ	63,3
fehlt	II	exsudativ (Einschmelzungsherde?)	72,6
E 1 St 10 S 47 L 38 M 4	I	indurierend	60,0
Jg 3 St 2 S 73 L 17 M 5	I	indurierend	85,2
E 1 St 10 S 64 L 23 M 2	II	*exsudativ* (cirrhotisch)	90,4
Jg 2 St 14 S 55 L 23 M 6	III	exsudativ	64,6
St 4 S 60 L 32 M 4			53,9
E 3 St 4 S 47 L 41 M 5	III	exsudativ	77,0
Jg 1 St 13 S 66 L 15 M 5	II	produktiv	63,8
Jg 1 St 8 S 55 L 28 M 8	II	cirrhotisch	58,7
St 9 S 47 L 42 M 2	I	exsudativ	74,7
E 1 St 8 S 51 L 39 M 1	I	indurierend	44,3
St 2 S 70 L 25 M 3	II	indurierend	69,1
E 6 Jg 2 St 12 S 40 L 32 M 8	III	*produktiv*, exsudativ	69,7
B 1 E 1 S 70 L 24 M 4			64,5
St 18 S 44 L 34 M 4	I	verkalkt	62,6
E 2 St 4 S 52 L 32 M 10	I	produktiv	61,2
St 2 S 72 L 22 M 4	II	*exsudativ* (produktiv)	81,8
St 14 S 64 L 22	III	exsudativ	69,4
St 8 S 58 L 32 M 2	II	exsudativ	60,1
St 4 S 56 L 36 M 4	I	cirrhotisch	43,4
St 14 S 48 L 36 M 2	III	produktiv, exsudativ	89,6
St 14 S 42 L 42 M 2		mitralconfig. Cor	73,0
			66,7
E 3 S 42 L 51 M 4	II	exsudativ	61,2

Klinische Beobachtungen über Kongorot, die für einen Zusammenhang mit dem R. E. A. sprechen, machten folgende Untersucher: *Adler* und *Reimann* sahen, daß kurze Zeit nach Milzexstirpation der Speicherungsindex durch langsameres Verschwinden des Kongorot erhöht ist. *Strasser* fand eine beschleunigte Farbstoffabnahme bei einem Fall von Lymphogranulom, ebenso *Weltmann* und *Deuticke*[26] bei 2 Geschwistern mit Splenomegalie, Typ Gaucher, desgleichen *Greppi*.

Das gleiche beweist wohl der *Tierversuch*. Milzbrandkranke Tiere haben eine geschädigte Kongorotspeicherung *(Adler* und *Reimann)*. *Schellong* und *Eisler* stellten kurze Zeit nach Entfernung der Milz beim Kaninchen eine Speicherungsverzögerung von Phenoltetrachlorphtalein und Azorubin S, elektronegativer Farbstoffe, fest. Nach einiger Zeit nähert sich die Speicherung wieder der Norm, die sie beim Kaninchen nach 132—157 Tagen wohl durch Sternzellenwucherung in der Leber erreicht hat. Weiterhin fanden *Saxl* und *Donath* kurze Zeit nach Milzexstirpation beim Kaninchen eine verlängerte Retention von Fetteilchen bei Prüfung mit der Oleoconiol-Methode. Auch bei Menschen ist nach mehreren Monaten wieder eine normale Speicherung festzustellen *(Saxl* und *Donath)*. In diesen Beobachtungen kommt die Bedeutung der Milz, eines Organs, das einen großen Teil des R.E.S. in sich birgt, für den Speicherungsindex zum Ausdruck.

Ebenso sprechen weitere Befunde *Adler* und *Reimanns*, *Wilenskys*, *Mario Massas* und anderer für eine Abhängigkeit des Speicherungsindex vom Verhalten des R. E. A., denn bei zahlreichen *Krankheiten*, die nach Ansicht vieler Untersucher mit einer Beanspruchung des R. E. A. einhergehen, findet sich eine veränderte Speicherung, z. B. bei *septikämischen* Zuständen eine Retention von 90—100%, bei schwereren Infektionen eine Rückbehaltung von 80—90%, bei leichteren eine von 70—80%; darunter befinden sich mehrere *Tuberkulosen* mit einer Speicherung von 49—86%, eine Tuberkulose mit Amyloidose von 0%, also normale, verzögerte und beschleunigte Speicherung bei derselben Erkrankung *(Adler* und *Reimann)*. (Die Norm beträgt 50—70%.) *Mario Massa* untersuchte eine größere Zahl von *Malaria*-Kranken und anderen Infektions- und *Leber*-Kranken und fand auch hier oft eine verzögerte Ausscheidung.

Schellong und *Eisler* stellten Farbstoffretention bei *Lungentuberkulose* und anderen Krankheiten fest und betonten besonders, daß die Leberzelle zur Erklärung der verzögerten Kongorotausscheidung weit weniger in Betracht komme als das R. E. S. (s. auch *Lepehne*), was sie in Vergleichsversuchen von Phenoltetrachlorphthalein und Kongorot bei Leberkrankheiten und bei Infektionskrankheiten beobachtet hatten. Ähnliches ergaben *Paschkis* Versuche.

Weiterhin machte *Wilensky* die Feststellung der Speicherungsverzögerung besonders bei ernsten Fällen von *Typhus* abdominalis und Typhus exanthematicus, ebenso bei Pneumonien, Endokarditiden usw. Je nach der klinischen Schwere der Fälle war die Farbstoffretention ausgeprägter, weniger hoch oder normal von 35—100%. Eine Miliartuberkulose hatte 100% Farbstoff zurückbehalten.

Benda fand bei *Toxikosen* in der Gravidität stärkere Retention.

Auch *Strasser* fand bei *Tuberkulose* der Lungen, der Mesenteriallymphknoten, bei Pneumonia caseosa, bei Bronchiektasie, Lungengangrän, Thrombose der Vena lienalis, verschiedenen Carcinomen langsame Abwanderung von Kongorot aus dem Blute. Auf eine Erklärung durch Beziehung zum R. E. A. geht er nicht ein.

Wir selbst prüften den Speicherungsindex bei einigen Infektionskrankheiten und hatten gleiche Ergebnisse, z. B. Fall 33 (81,3%) mit Bronchitis chronica, Fall 52 (83,1%) mit Lungenabszeß, Fall 31 (73,1%) mit Endokarditis.

Die Abhängigkeit zwischen R. E. S. und Infektion steht fest, nach zahlreichen vorher angeführten Untersuchungen auch diejenige zwischen Speicherungsindex und Infektionskrankheit. So ist der Schluß nahe-

liegend: Bei Infektionskrankheiten kommt es durch Beeinflussung des R.E.S. zur Veränderung des Speicherungsindex.

Weiterhin wissen wir durch *Mac Nee* und *Landau*, *Siegmund* und *Lepehne* von dem *Zusammenhang zwischen Cholesterinstoffwechsel und R.E.A.* In der Gravidität tritt bekanntlich eine Verschiebung des Cholesterinstoffwechsels mit Hypercholesterinämie und Belastung des R.E.S. auf, die über die Geburt hinaus anhält. Bei den Untersuchungen *Bendas* [27] an graviden Frauen zeigte sich der Speicherungsindex bei 32 von 53 Hochgraviden erhöht, desgleichen bei unseren Fällen 43 und 37, die vor kurzem eine Geburt resp. Fehlgeburt durchgemacht hatten. Auch diese Veränderungen des Farbstoffindex wären durch Verschiebungen in der Funktion des R. E. S. erklärlich.

Durch einen Zusammenhang mit dem R. E. A. läßt sich auch die Beobachtung deuten, daß Kongorot durch Thrombocyten- und Thrombokinasevermehrung eine schnellere Blutgerinnung bewirkt *(Becker* [28]*)*, denn ein gleiches Verhalten fanden *Bedson*, *Koster*, *Sachetto* [29] bei Tusche, Kohle und anderen am R.E.A. angreifenden Stoffen im Tierexperiment.

Seit *Stephans* und *Tichys* [29] Untersuchungen ist die *Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzbestrahlung* bekannt. Eine Einwirkung derselben auf den Kongorotindex konnten *wir* in 3 Fällen feststellen:

Es handelt sich um 3 Patienten mit Asthma bronchiale, von denen 2 eine verzögerte Speicherung mit 94,3% und 124,1%* aufwiesen, die sich nach Röntgenbestrahlung auf 63,1% und 45% besserte. Ein Patient hatte vor der Bestrahlung eine gute Speicherung (44,8%) und danach eine verschlechterte (63,5%). Außerdem hatte er einen starken Röntgenkater, was die Ergebnisse *Schönigs* bestätigt, der Untersuchungen bei Röntgenbestrahlten machte und eine Parallelität zwischen schlechter Speicherung und Röntgenkater feststellte. Auch regt dieser Befund zu weiteren Untersuchungen im Sinne von *Zacherl* [30] an. Er machte Tierversuche über die Speicherung von Eisenzucker 6 Stunden nach Röntgenbestrahlung und hoffte, durch Ausarbeitung einer geeigneten Methode Anhaltspunkte zur Dosierung der Röntgenstrahlen beim Menschen zu gewinnen.

Die eben geschilderten Beobachtungen legen es nahe, daß Kongorot, Kohle und Milzbestrahlung an gleicher Stelle angreifen: nämlich am R.E.S. Das bei uns benützte Kongorot setzt ebenso wie die im Tierexperiment verwandte Tusche und die therapeutische Strahlendosis einen funktionssteigernden Reiz, der Thrombocyten- und Thrombokinasevermehrung ermöglicht.

* Die Beobachtung, daß Kongorot in seltenen Fällen nach 1 Stunde im Blute vermehrt schien, machten auch *Massa* und *Strasser*. *Saxl* und *Donath* versuchen, die Erscheinung durch „Entblockierung" der in 4 Minuten etwa schon gebundenen Menge zu erklären, und *Strasser* nimmt an, daß infolge Stauungen in den 4 Minuten vor der 1. Entnahme noch nicht alles Kongorot im Kreislauf gleichmäßig verteilt war, oder daß nach der Injektion eine Verschiebung im Wasserhaushalt des Organismus eingetreten ist, was durch Erythrocyten- und Hämoglobinbestimmungen zur Zeit der Entnahme zu untersuchen wäre.

Eine Überdosierung der Bestrahlung verursacht einen starken, im R.E.S. toxisch wirkenden Zellzerfall, der sich subjektiv im Röntgenkater, objektiv in verschlechterter Speicherung äußert.

Wie erklärt die Ansicht, daß die Kongoelimination aus der Blutbahn von der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper abhänge, die bisherigen Ergebnisse? *Bennhold*[16] fand bei tubulären Nierenerkrankungen eine erleichterte Abwanderung des Farbstoffs aus seiner Bindung an die Plasmakolloide und gibt an, daß auch bei langdauernden, hoch fieberhaften Krankheiten, schweren Eiterungen, septischen Prozessen und zuweilen bei Hochschwangeren eine gegenüber der Norm weniger feste Bindung des Kongorot an dieselben bestehe. Das würde eine erleichterte Elimination des Farbstoffes bedeuten, wenn eben das Verschwinden nur von dieser Adsorption abhängig wäre. Die vielen eine verzögerte Speicherung bei diesen Zuständen aufweisenden Befunde zeigen an, daß gegenüber diesen als Transportmittel dienenden Eiweißstoffen die aufnehmenden Elemente — und das sind nach alledem wohl die Zellen des R.E.S. — eine belangvollere Rolle spielen. Auch *Strasser*, der die Frage der Beziehung zum R.E.A. nicht berührt, läßt einen großen Teil seiner Befunde mit verzögerter Farbstoffausscheidung ungeklärt.

Es scheint demnach natürlich, die regelmäßige Verschiedenheit des Speicherungsindex, eines funktionellen Anzeigers, bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose durch ein verschiedenes Verhalten des R.E.A. zu erklären, denn dieser Zellapparat macht nach Erkenntnis von *Pagel*, *Castrén* und *Wedekind* durch Ausgestaltung des Tuberkels in produktiver oder exsudativer Form den Charakter der Tuberkulose auch morphologisch kenntlich.

Es könnte sich bei dem gegenüber der Norm (nach *Adler* und *Reimann* 50—70%, nach *eigenen* Untersuchungen je nach Alter etwa 52—67%) erhöhten Speicherungsindex bei exsudativer Tuberkulose um eine Lähmung des R.E.S. durch die Toxine handeln, durch die es funktionell unbrauchbar würde. Diese Schwächung des R.E.A. riefe dann in gleicher Weise die ungünstige Reaktion in exsudativer Form und die schlechte Speicherung hervor. Als völlige Lähmung wäre die Zurückbehaltung des gesamten Farbstoffs (100%), die *Wilensky* bei einer Miliartuberkulose feststellte, zu deuten. Denkbar wäre auch die Erklärung, daß das R.E.S. durch die Reaktion auf den Infekt funktionell überbelastet ist, so daß es zu einer Speichertätigkeit gegenüber injizierten phagocytierbaren Stoffen nur wenig kommt.

Eine andere Reaktionslage ist beim produktiven und cirrhotischen Prozeß zu vermuten. Der Infekt verursacht eine allgemeine Mehrleistung im Stoffwechsel des Organismus und wirkt dadurch als Reiz auf den R.E.A. Dieser wird durch die Aktivierung leistungsfähiger und zur Bekämpfung des Infekts in günstiger produktiver Form und gleichzeitig zu anderer Tätigkeit, z. B. Kongorotphagocytose, befähigt. Viel-

leicht auch führt die Beanspruchung auf die Dauer zu einer zahlenmäßigen Vermehrung seiner Elemente, die dann ebenso schnell oder rascher als beim normalen Organismus eine im Blut kreisende Substanz in ihren Zelleib aufnehmen können, was man wohl zur Erklärung der gegenüber der Norm verkürzten Eliminationszeit bei cirrhotischer und inaktiv gewordener Tuberkulose annehmen darf.

Die Frage, welche Beanspruchung einen zu erhöhtem Wirken des R.E.S. führenden Reiz setzt und welche Beanspruchung eine anderweitige Tätigkeit durch Lähmung oder funktionelle Überbeanspruchung unterbindet, ist nicht entschieden. Darum muß die Erklärung der festgestellten Verschiedenheit des Speicherungs-Index bei den Formen der Tuberkulose hypothetisch bleiben.

Die Methode hat gegenüber der röntgenologischen Qualitätsdiagnose den Vorzug, daß sie nicht wie das Röntgenbild abgeheilte und aktive Prozesse, Vergangenes und Gegenwärtiges, nebeneinander bringt, was zum Übersehen kleiner weicher frischer Herde, die gerade von Wichtigkeit sind, führen kann. Sie gibt Anhalt über die Qualität des gerade vorhandenen Krankheitsprozesses. Außerdem zeigt das Röntgenbild nur den Zustand des Lungenprozesses, während der Speicherungindex ein Spiegelbild des gesamten R.E.S. und damit des Organismus darstellt. Auch ist sie von der in einer bestimmten Klinik angewandten Technik nicht so abhängig wie das Röntgenbild.

Da sich die Reaktionslage des Organismus ständig ändern kann, ist die Bestimmung des Speicherungsindex wohl nur bedingt als prognostisches Hilfsmittel zu betrachten, was *Wigand* und *Heitz* auf ähnlichem Wege erreichen zu können glaubten. Als Beispiel dient Fall 14, der innerhalb von $6^1/_2$ Monaten seine Speicherung von 64,3% auf 76,4% verschlechterte und röntgenologisch aus einer produktiven zu einer exsudativen Tuberkulose wurde. Jedoch ist das Verfahren brauchbar zur Qualitätsdiagnose der Tuberkulose zur Zeit der Bestimmung. Damit kann es als eine Unterlage für die Stellungnahme zur Therapie dienen.

Zusammenfassung.

Im Gedanken an die Schwierigkeit der Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose suchten wir nach einer Methode zur Prüfung des nach neueren Forschungen für den Charakter der Tuberkulose ausschlaggebenden retikulo-endothelialen Zellsystems. Wir benutzten als sog. Funktionsprüfung das Verfahren von *Adler* und *Reimann* mit Kongorot und stellten bei 65 tuberkulösen Patienten den 1 Stunde nach i. v. Injektion von 1%iger Kongorotlösung zurückbleibenden Farbstoffrest — den Speicherungsindex — colorimetrisch fest und beobachteten, daß der zurückbleibende Prozentsatz bei produktiven und cirrhotischen Formen normal oder sogar etwas geringer als beim Gesunden ist, die exsudative Form

einen gegenüber der Norm erhöhten Prozentsatz, d. h. verschlechterte Speicherung, aufweist. Die Ergebnisse stehen in keinem bestimmten Verhältnis zu auscultatorischem und perkutorischem Befund, Blutbild, Senkung und Stadium der Tuberkulose nach *Turban* im Röntgenbild. Wir sind uns bewußt, daß auch dieser Farbstoffmethode Fehlerquellen anhaften und daß es nicht in jedem Falle möglich ist, durch das Kongorot die Diagnose zu sichern. Aber die bisherigen Ergebnisse sind doch hinsichtlich der Qualitätsdiagnose der Tuberkulose oft so überraschend gut gewesen, daß es uns angebracht erscheint, die Methode als Hinweis auf die Reaktionslage des Organismus zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

[1] *Wedekind:* Anthrakose und Lungentuberkulose. Klin. Wschr. **1928**, H. 19. — Anthrakose und Lungentuberkulose. Internistenkongr. Wiesbaden **1928**. — Tuberkulosekongreß Wildbad **1928**. — Die Kohlebehandlung der Lungentuberkulose, Dtsch. Arch. klin. Med. **1929**, H. 3/4. — Die Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose mit Kongorot. Internistenkongr. Wiesbaden **1930**. — Die Bedeutung des retikuloendothelialen Schutzapparates für die Tuberkulosetherapie. Klin. Wschr. **1930**. H. 18. — [2] *Gickler:* Beitr. Klin. Tbk. **72**. — [3] *Wedekind, Wienert* u. *Becker:* Blutstillung mit Kongorot. Münch. med. Wschr. **1930**. — [4] *Siegmund:* Retikuloendothel und aktives Mesenchym. Beih. med. Klin. **23**, H. 1 (1927). — [5] *Lepehne:* Ther. Gegenw. **70**, 10/11 (1929). — [6] *Saxl* und *Donath:* Wien Arch inn. Med. **13** (1927). — [7] *Pagel:* Zbl. Tbk.forschg. **29**, 5—6. — [8] *Castrén:* Zit. nach *Wedekind:* Klin. Wschr. **1930**, H. 18. — [9] *Goedel:* Zitiert nach *Wedekind.* Klin. Wschr. **1930**, H. 18. — [10] *Saxl* und *Donath:* Wien. klin. Wschr. **1925**, 2. — [11] *Wigand* u. *Heitz:* Klin. Wschr. **1928**, H. 9. — [12] *Paschkis:* Z. exper. Med. **54** (1927). — [13] *Adler* und *Reimann:* Z. exper. Med. **47** (1925). — [14] Bennhold: Arch. klin. Med. **142** (1923). — [15] *Griesbach:* Dtsch. med. Wschr. **1921**, 43. — [16] *Bennhold:* Z. exper. Med. **49** (1926). — [17] *Strasser:* Wien. Arch. inn. Med. **14** (1927). — [18] *Nikolaeff* und *Tichomiroff:* Z. exper. Med. **58** (1928). — [19] *Heilmeyer:* Biochem. Z. **212**, 4—6 (1929). — [20] *Wilensky:* Z. exper. Med. **54** (1927). — [21] *Schellong* und *Eisler:* Z. exper. Med. **58** (1928). — [22] *Massa, Mario:* Clin. med. ital. **60**, 42—56 (1929). — [23] *Lepehne:* Funktionsprüfung innerer Organe. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1927. — [24] *Schönig:* Klin. Wschr. **1929**, 14. — [25] *Schläpfer:* Zit. nach *Wilensky:* Z. exper. Med. **54** (1927). — [26] *Weltmann* und *Deuticke:* Wien. klin. Wschr. **1927**, H. 29. — [27] *Benda:* Zbl. Gynäk. **51**, Nr 11 (1927). — [28] *Becker:* Münch. med. Wschr. **1930**, H. 10. — [29] *Bedson, Koster* und *Sachetto, Stephan* und *Tichy:* Zit. nach Becker. — [30] *Zucherl:* Wien. klin. Wschr. **1928**, 47.

Printed in Germany.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Külbs nochmals für die Überlassung des Themas meinen Dank aussprechen, sowie Herrn Dr. Wedekind für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die Überlassung der Fälle besonders danken.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Mai 1907 als Tochter des Kaufmanns Adolf Löwenstein in Köln geboren. Von Ostern 1913 bis Ostern 1920 besuchte ich das städtische Lyzeum III in Köln und von Ostern 1920 bis Ostern 1926 die realgymnasiale Studienanstalt der Kaiserin-Augusta-Schule in Köln, die ich im März 1926 nach bestandener Abiturientenprüfung verließ, um Medizin zu studieren. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn und Köln, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Während der klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, Wien und Köln.

Trude Löwenstein.